Aus der konservierenden Abteilung (Vorst.: Prof. Dr. J. Münch)
des zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg
(Vorstand: Prof. Dr. Reinmöller).

Das Verhältnis der Caries zur Reizdentinbildung bei Frontzähnen und Praemolaren.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Willibald Henkel
Zahnarzt aus Bamberg.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Prof. Dr. med. et med. dent. Josef Münch.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es ist das Verdienst J. Tomes und vieler Autoren der Folgezeit, besonders Miller und Walkhoff, erkannt zu haben, daß das Dentin, die Hauptmasse des Zahns, das die Wissenschaft lange Zeit für ein totes Gewebe gehalten hat, obwohl in der Praxis die hohe Sensibilität des Zahnbeins schon lange in vielen Fällen nachgewiesen war, auf einen Reiz hin eine Reaktion zeigt, die in der Literatur mit „vitaler Energie" bezeichnet wird. Es ist hier bei einem einzelnen Organ ebenso wie beim ganzen Organismus. Jede Veränderung der äußeren normalen Bedingungen, also jeder Reiz ruft im Organismus eine Reaktion hervor. Diese Reaktionserscheinungen entsprechen natürlich der Art des Reizes, ob pathologisch oder physiologisch und der Intensität des Reizes und sind dazu bestimmt, das Eindringen der äußeren — meist schädigenden — Einflüsse in den Organismus unmöglich zu machen oder wenigstens zu erschweren.

Es dürfte angebracht sein, bevor ich zu dem Hauptabschnitt meiner Arbeit komme, wenigstens in groben Zügen auf die Entwicklungsgeschichte des Dentins einzugehen. Da das Dentin die Hauptmasse des Zahns ausmacht, ist es leicht verständlich, daß es das Hauptinteresse für sich in Anspruch nahm und folglich auch die verschiedensten Theorien über seine Entstehung auftraten. Es schälten sich jedoch im Laufe der Zeit zwei große Auslegungen heraus, die grundverschieden waren, deren Grundlagen jedoch so gefestigt waren, daß sich der größte Teil der Wissenschaftler entweder für die eine oder die andere entschied und sie vertrat. Es waren dies die Odontoblastentheorie von v. Ebner, gelehrt von der Wiener Schule und vertreten von Waldeyer, Walkhoff, Disse, Wedl u. a. und die fibrilläre Theorie von v. Korff, dem sich Mummery, Studnicka und zeitweise auch Fischer angeschlossen hatten.

Die von Ebner'sche Theorie ist am besten charakterisiert von Münch, wenn er sagt: „Die Grundsubstanz mit ihren keimgebenden Fibrillen und der weiteren Differenzierungen geht aus einer Umbildung von lebendem Protoplasma hervor" und „die Dentinbildung wird bis zu Ende von denselben Odontoblasten besorgt".

Von Ebner sagt: „Das Dentin entwickelt sich durch Umwandlung des Protoplasmas spezifischer Zellen, der Odontoblasten". Diese sind bis zu ihrem Ende befähigt Dentin zu bilden. Und nur da, wo Odontoblasten liegen, kann Dentin entstehen, denn Disse

sagt wörtlich: „Es tritt Dentin nur da auf wo Dentinzellen liegen". Kurz zusammengefaßt heißt es also, daß Dentin nur da entsteht, wo aus dem Pulpagewebe hervorgegangene Zellen, Dentinzellen oder Odontoblasten es produzieren. Die Anschauung v. Korff's und seiner Anhänger ist entgegengesetzt. Sie lehnen jede Dentinbildung durch Odontoblasten ab und führen seine Entstehung auf fibrillärer Grundlage gleich der Knochenentwicklung zurück. Mummery sagt: „Es liegen genaue Beweise dafür vor, daß das Dentin sich auf dieselbe Art wie der Knochen entwickelt". Nach dieser Ansicht entwickelt sich das Dentin aus Fibrillen der Zahnbeingrundsubstanz. Den Odontoblasten räumt man nur die Funktion der Ernährung ein. Von Korff erklärt: „Die Elfenbeinzellen haben also nach meinen Befunden keinen Anteil an der Bildung der Elfenbeingrundsubstanz und doch stehen sie mit ihr in so nahem Konnex, daß ihnen eine gewichtige Funktion zukommen muß. Dieselbe besteht darin, die immer mehr verkalkende und dicker werdende Zahnbeinschicht mit Ernährungskanälchen zu versehen". Eine Klärung dieser Auseinandersetzungen über die Zahnbeinentwicklung trat erst ein, als sich in neuerer Zeit Walkhoff (durch seine Versuche im ultravioletten Licht) für die v. Ebner'sche Anschauung aussprach und durch seine Versuche im ultravioletten Licht stützte und so das Schwergewicht zugunsten von Ebner verschob. Alle weiteren Forschungsversuche bewiesen die v. Ebnersche Anschauung, so daß heute diese als allgemein gültig anzusehen ist.

Da nach Kantorowicz ein prinzipieller Unterschied zwischen der Bildung des primären und sekundären Dentins nicht besteht, so gilt diese Ebner'sche Auffassung auch für unser Reizdentin. Jedoch ist hier eine Einschränkung zu machen. Kantorowicz, der auch die Ebner'sche Theorie bejaht, fand an vollständig ausgebildeten Zähnen v. Korff'sche Fibrillen, die ihn zu der Annahme zwangen, daß bei beschleunigter Reizdentinbildung — und dieser Neuaufbau findet fast immer sehr überstürzt statt — diese Mehrleistung von den Odontoblasten allein nicht mehr bewältigt werden kann und zu ihrer Unterstützung die gewöhnlichen Pulpazellen herangezogen werden müssen.

Münch, der auch Korff'sche Fibrillen bei Zähnen mit starkem Reizdentin nachweisen konnte, kommt zu einer Bestätigung der Kantorowicz'schen Annahme: „In der Deutung dieser Fasern bin ich derselben Ansicht wie Kantorowicz und sehe in ihrem Auftreten einen unterstützenden Faktor für die Odontoblasten bei der raschen Neubildung von Dentin infolge äußerer Reize".

Eine weitere Streitfrage war die der Reizvermittlung. Man nahm an, daß der den Zahn treffende Reiz durch feinste Nervenfasern

zu den Odontoblasten geleitet würde, die dann ihrerseits mit Bildung von Reizdentin reagieren. Um so mehr als man zwischen den Odontoblasten feinste Fasern fand, die diese Annahme bestätigten. Es waren hauptsächlich die Autoren Boll, Bödecker, Morgenstern, später noch Römer, Dependorf und Fritsch. Walkhoff, der auch zuerst diese Anschauung vertrat, kam später zu der Ansicht, daß die Fortsätze der Odontoblasten im Dentin den Reiz vermitteln und daß diese wieder mit den Nerven der Pulpa in Verbindung stehen. Gegen diese Theorie spricht aber die schon bei der leisesten Berührung des Zahnbeins auftretende Schmerzempfindung. Die Versuche mit Reizhaaren, mit denen Münch das freiliegende Dentin abtastete, haben bewiesen, daß es sich hier um typische Schmerznerven handelt. Auch die histologischen Befunde der neueren Zeit haben diese Anschauung bekräftigt. Nach Münch kommen feinste Nervenfasern vom Raschkow'schen Nervenplexus, der unterhalb der Odontoblastenzone gelegen ist und verlaufen dann in Richtung der Tomes'schen Fasern durch das Dentin bis zur Zahnbeingrenze.

Die Ursachen des Reizes, der das entweder ganz oder teilweise von seinem Schmelz beraubte Zahnbein trifft, sind entweder physiologischer wie z. B. durch Abkauen oder pathologischer Art z. B. bei Karies und durch die eben beschriebene Reizvermittlung kommt es nun zur Reizdentinbildung, für deren Gestaltung drei wichtige Momente ausschlaggebend sind:

1. die Beschaffenheit der Pulpa,
2. die Qualität des Reizes,
3. die Quantität des Reizes.

1. Die Beschaffenheit der Pulpa:

Nach Beendigung des Wachstums der Zahnwurzel ist die Bildung des Zahns klinisch als abgeschlossen zu betrachten. Die Bildungselemente sind scheinbar in den Zustand der Ruhe getreten, in Wirklichkeit jedoch behalten sie während ihres ganzen Lebens ihre Aktivität bei und es ist nur ein kleiner Reiz, gleich ob physiologischer oder pathologischer Art nötig, um die Pulpa zu neuer formativer Tätigkeit anzuregen. Die Voraussetzung für eine normale Dentinneubildung ist nun das Vorhandensein einer vollwertigen, also gesunden, reaktionsfähigen Pulpa mit geordnetem Gefäßsystem, lückenlosem Odontoblastensaum und einem gleichmäßigen Streifen dentinogener Substanz. Bei einer widerstandslosen, durch Entzündungen geschwächten Pulpa kommt es zu Zirkulationsstörung und Auflockerung oder Unterbrechungen der Odontoblastenschicht oder gar zur Nekrose als deren Folge natürlich keine vitale Energie mehr zu erwarten ist, sondern die er-

krankte Pulpa wird zum passiven Werkzeug ihrer eigenen Erkrankungsprozesse. Williger sagt, auf diese Tatsache hinweisend: „Ersatzdentin tritt überall da auf, wo ein abnormer Reiz die Pulpa trifft und diese noch funktionsfähig ist. Ist sie bereits entzündlich verändert oder sind die Odontoblasten in den Zustand der Koagulationsnekrose, so kommt es nicht mehr zu Ersatzdentinbildung.“ Auch Fischer drückt dasselbe aus, wenn er sagt: „Man soll sich daher stets vor Augen halten, daß für die interessanten biologischen Erscheinungen in lebenden Zähnen in erster Linie die Konstitution des Pulpagewebes in Betracht kommt“. Allerdings muß hier wieder eine Einschränkung gemacht werden. Daß die Konstitution der Pulpa eine wichtige Rolle spielt, ist klar. Aber einen in Funktion stehenden Zahn mit völlig normaler Odontoblastenschicht zu bekommen, ist schwer, wenn nicht unmöglich. Dieser Ausfall vieler Odontoblasten ist durchaus kein Hinderungsgrund für die Bildung des Reizdentins; nur wird der Unterschied im histologischen Bau des normalen und des neuen Dentins ein viel größerer sein als bei einer idealen Entwicklung. Das Reizdentin wird hier sehr kanalarm und mit zahlreichen feinen Fibrillen durchzogen sein, denn es wird hier mit Hilfe der stark hervortretenden v. Korff'schen Fibrillen gebildet. Im übrigen weist der Grad der Verschiedenheit zwischen normalem und Reizdentin immer auf die zahlenmäßige Beteiligung der Odontoblasten hin, denn je größer der Unterschied des Reizdentins vom normalen ist, desto kleiner ist die bei der Bildung beteiligte Odontoblastenzahl.

2. Qualität des Reizes:

Daß es zwei große Gruppen von Reizen gibt, ist früher schon erwähnt worden. Zur ersten Gruppe, der rein physiologisch-funktionellen, zählt z. B. der normale Kauakt. Hier ist es klar, daß die Reizdentinbildung einen sehr langsamen Verlauf nimmt, daß die Leistungsfähigkeit der Odontoblasten sich sehr viel weniger erschöpft und folglich das neugebildete Reizdentin dem normalen Zahnbein morphologisch sehr viel näher steht.

Der fortwährende gleichmäßige Gebrauch der Zähne und das damit verbundene Abkauen bestimmter Stellen der Hartsubstanz des Zahnes, folglich ein fortdauernder Kaudruckreiz auf eine bestimmte Stelle des Zahnes führt folgerichtig zu einer Erregung bestimmter Odontoblasten, die den durch Abnützung erlittenen Verlust der Hartsubstanz durch Neubildung von Dentin an der gefährdeten Stelle wieder wettzumachen versuchen. Die Versuche von Fischer an den Zähnen herbivorer und karnivorer Tiere geben darüber eindeutigen Aufschluß. Erstere führen andauernde gleich-

mäßig langsame Kau- und Mahlbewegungen aus und die Folge findet man am Pulpadach der Molaren des Rindes gut ausgebildetes Reizdentin gleichmäßig ausgebreitet. Bei Hunden, die zur zweiten Gruppe, der karnivoren, zählen, erfolgt die Lokalisation der Reizdentinbildung, da diese Tiere schnelle Kaubewegungen machen, durch die der physiologische Kaudruckreiz nur die Höcker und Schneiden trifft, entsprechend im Pulpahorn.

Bei der zweiten Gruppe der pathologischen handelt es sich um den weitaus wichtigeren Teil — auch für den Praktiker — dieses Abschnitts. Es ist hier sekundäre Zahnbeinbildung beobachtet worden bei freigelegten Zahnhälsen infolge Zahnfleischschwund, bei Schmelzhypoplasien, bei retinierten Zähnen, die in Resorption begriffen sind, bei mechanischen Verletzungen (Fraktur, Höhlenpräparation), bei Abrasio, bei Schmelzlamellen und bei den wichtigsten Läsionen des Zahnes bei Caries. Und hiermit komme ich zum Hauptteil dieser Arbeit:

Der Bildung von Reizdentin bei Karies.

Die Reize, die zu dieser Neubildung führen, sind solche mechanischer, thermischer und besonders chemischer Natur. Es ist anzunehmen, daß bei Zähnen, bei denen durch den kariösen Prozeß die schützende Schmelzdecke verloren gegangen ist — besonders bei Kauflächenkaries — durch den Kaudruck des Antagonisten ein Reiz direkt auf das Dentin und den entsprechenden Odontoblasten übertragen wird und es so zu einer Reizdentinbildung mit besonderer Lokalisation, auf die noch später einzugehen ist, kommt. Daß diese mechanischen Reize, um solche handelt es sich hier, bei der Neubildung von Zahnbein berücksichtigt werden müssen, ist ebenso klar, wie auch den thermischen Reizen eine bestimmte Bedeutung zukommt. Es kann Reizdentinbildung zustandekommen durch einen Reiz, der, besonders bei Mundatmern, durch eingeführte Speisen und Getränke, bei Witterungsumschlägen, das durch Caries freigelegte Dentin trifft. Doch der weitaus wichtigste, häufigste und ausschlaggebendste Reiz, der bei Karies in Frage kommt, ist der chemische. Es sind hier vor allem die Nahrungsmittel, deren chemische Bestandteile einen energischen Reiz auf das Zellprotoplasma ausüben. Im besonderen die Säuren, die entweder bei der Nahrungsmittelaufnahme als fertige Säuren aufgenommen werden oder auch sekundär durch Gärungsprozesse frei werden. Bei den freien Säuren sind dies die Essigsäure, die Wein-, Zitronen-, Apfelsäure, also die Fruchtsäuren. Es ist unvermeidlich, auch bei peinlichster Mundpflege, daß z. B. in kariösen Höhlen Kohlehydrate — besonders Brot —, zurückbleiben, die dann, bewirkt durch Mikro-

organismen, in Gärung übergehen und in Milch- und Kohlensäure zerlegt werden, von denen besonders die Milchsäure einen gewaltigen Reiz auf die Odontoblasten ausübt. Auch die salz- oder zuckerhaltigen Speisen können, wenn dadurch die osmotischen Vorgänge gestört werden, einen Reiz auf die Odontoblasten ausüben.

3. Quantität des Reizes:

Dieser Punkt ist ziemlich klar. Es ist einleuchtend, daß bei mäßigem Reiz auf die Odontoblasten es auch zu einer nur mäßigen Reizdentinbildung kommt, die, weil langsam gebildet, in ihrer histologischen Zeichnung dem normalen Dentin sehr nahe kommt.

Man bekommt in der Praxis manchmal Zähne zu Gesicht, von denen nur noch die Wurzeln stehen — das übrige ist alles abgekaut — ohne daß das Pulpakavum eröffnet worden ist. Diese erstaunliche Neubildung kommt jedoch nur dank einer besonderen leistungsfähigen Pulpa zustande. Umgekehrt liegen die Verhältnisse, wenn es sich um große Reizquantitäten handelt. Die Odontoblasten werden bald erschöpft sein, und die Reizdentinbildung sistiert. Sind zwischen diesen Reizquantitäten größere Zeitspannen, so kommt es zu einem lamellären Bau des Reizdentins. Um nun das Verhältnis der Caries zum Reizdentin zu erkennen, ist es nach meinem Dafürhalten nötig, zuerst zum Unterschied zu dem neugebildeten Zahnbein das normale Dentin kurz zu behandeln.

Dieses besteht aus der Grundsubstanz und einem fein verzweigten System von Kanälchen, den Dentinkanälchen, die an der Pulpa entspringen und diese Grundsubstanz in radiärer Richtung zum Zahn durchziehen.

Da für die Lokalisation des Reizdentins der Verlauf dieser Dentinkanälchen von außerordentlicher Bedeutung ist, z. B. bei der Präparation von Kavitäten, auf die später noch einzugehen sein wird, ist es nötig, sich die Richtung der Kanälchen immer vor Augen zu halten.

Die in der Mitte des Pulpadachs entspringenden, also in der Krone des Zahnes verlaufenden Dentinkanälchen, verlaufen senkrecht gegen die Oberfläche des Zahnes und untereinander ziemlich parallel. Entspringen die Kanälchen am Übergang zwischen Pulpadach und seitlichen Pulpawänden, so verlaufen sie gegen die von der Kaufläche und der Seitenfläche des Zahnes gebildeten Kante. Diejenigen Dentinkanälchen, die an den seitlichen Wänden der Pulpakammer entspringen, verlaufen schräg aufsteigend, nicht geradlinig, sondern S-förmig gekrümmt gegen die Seitenwände des Zahnes zu; je näher ihr Ursprungsort dem Pulpadach gelegen ist, desto schräger wird ihr Verlauf. In diesen Kanälchen liegen

nun die Tomes'schen Fasern. Diese sind die Protoplasmafortsätze der Odontoblasten, die in der Pulpa an der Grenze zwischen Pulpa und Dentin liegen. Kommt es nun zu schweren Reizen durch Bakterientoxine und Abbauprodukte oder gar Bakterieninvasion selbst, so sind die Störungen unverkennbar. Diese werden sich nicht nur an den Protoplasmafortsätzen der Odontoblasten zeigen, sondern die Ausgangszellen, die Odontoblasten werden besonders betroffen sein, denn Odontoblasten und ihre in den starren Wänden der Dentinkanälchen liegenden Zellfortsätze bilden ein untrennbares lebendes Ganzes. Der Reiz wird demzufolge von Anfang bis zur Endstelle, den Odontoblasten geleitet, die ihre Eindrücke wiederum auf ihre nächste Umgebung vermitteln. Es ist verständlich, daß die Intensität des Reizes bei der Länge des Weges abnimmt und demzufolge gemäß der Intensität der Reiz bei ein und derselben Faser auf die Endstelle verschieden sein kann.

Da die Tomes'schen Fasern eine verhältnismäßig sehr große Länge besitzen, so wird ihr Stoffwechsel ein schwacher Punkt sein, da ja die Angriffsfläche sehr groß ist und schon die geringsten Reize werden Störungen verursachen.

Kommt es nun zu einer Karies und zu einem Infektionsreiz, so folgt als Gegenmaßnahme der Odontoblasten sofort eine Neubildung von Dentin. Daß diese Odontoblasten sehr in Anspruch genommen und bald erschöpft sind, hauptsächlich bei akuter Karies, ist einleuchtend, denn neben der Aufgabe der Zahnbeinneubildung, läuft ja noch die Bildung der transparenten Zone einher, die eine Folge der Stoffwechselstörung der Odontoblastenfortsätze ist, die die zugeführten Kalksalze nicht mehr gelöst erhalten können. Rücken die Kokken der Pulpa immer näher und kommen gar die Odontoblasten ins Bereich der vollen Toxinwirkung, so ist ihr Schicksal besiegelt und sie sind für den Neuaufbau von Dentin verloren.

Ist die Reizquelle noch weit von der Odontoblastenzone entfernt, so folgt vorerst jedoch nicht ihre Vernichtung, sondern es kommt zu intensiverer Tätigkeit, also zu vermehrter Anlage von Dentin, von Reizdentin, das, da ja seine Entstehung von einem peripheren Reiz bedingt ist, seinen Namen mit vollem Recht trägt und der sich auch allmählich in der Literatur durchgesetzt hat.

Die Anlagerung des neuen Reizdentins ist nun nicht an allen Stellen der Pulpawand gleichmäßig, denn es käme ja sonst zu einer gleichmäßigen konzentrischen Verkleinerung der Pulpahöhle, vielmehr gibt es besondere Prädilektionsstellen, die nicht willkürlich sind, sondern deren Begründung vielleicht in besonderen Auswirkungen der Belastung liegt.

Zu den immer wiederkehrenden bevorzugten Anlagerungsstellen von Reizdentin zählen das Pulpadach, der Boden der Kronenpulpa bei mehrwurzligen Zähnen und der Wurzelkanaleingang.

Untersucht man nun einen Zahn mit Reizdentinbildung unter dem Mikroskop, so unterscheidet sich das neue Reizdentin vom normalen Dentin fast immer recht deutlich, denn außer den histologischen Verschiedenheiten hebt sich das neugebildete auch in der Färbung von dem normalen Dentin ab, was durch die verschiedene Affinität zum Färbungsmittel bedingt ist. Ob sich nun die Reizdentinneubildung über das ganze Pulpadach flächenhaft ausdehnt oder tumorartig in das Pulpenparenchyn hineinragt, ist vollständig gleichgültig, denn die Größe der Ausdehnung ist immer abhängig von der Größe der Karies, also der Wirkung des angreifenden Reizes. Es steht also die Ausdehnung des Reizdentins immer in einem Verhältnis zur Ausdehnung des Substanzverlustes. Ob die Reizdentinneubildung den Substanzverlust eben, wie man erwarten sollte, kompensiert, ob die eine dem andern überwiegt oder umgekehrt, wird einzig und allein durch den Verlauf und die Richtung der Dentinkanälchen bestimmt. Bei allen von mir angefertigten Schnitten ist als grundlegende Regel zu finden, daß die Kanälchen, die in der Mitte der Karies, des Substanzverlustes entspringen, auch inmitten der Dentinneubildung endigen, daß die Kanälchen, die den Substanzverlust begrenzen, auch an der Grenze der Reizdentinbildung ihr Ende haben. Diese Tatsache unterstreicht schon Rudolf Loos in seiner Schrift über „Ersatzdentin“: „Dieselben Dentinkanälchen begrenzen an ihrem einen Ende den Substanzverlust, am anderen die Neubildung“. Er bringt hiermit aber auch den Beweis, daß den Tomes'schen Fasern die Reizvermittlung im Dentin zuzuschreiben ist, denn nur die, in den durch den kariösen Prozeß eröffneten Dentinkanälchen freiliegenden Zahnbeinfasern, die nun allen Reizen ausgesetzt sind, sind maßgebend für die Entstehung und Lokalisation des neuen Zahnbeins.

Bei einer Kauflächenkaries, die ich besonders in der Reihe der von mir untersuchten Frontzähne und Prämolaren bei Letzteren vorfand, erscheint das neugebildete Reizdentin am Pulpadach, der Karies direkt gegenüberliegend gemäß den ungefähr senkrecht zur Längsachse des Zahnes verlaufenden Dentinkanälchen. Auch entspricht die Ausdehnung und Größe des durch den kariösen Prozeß bedingten Substanzverlustes annähernd der Ausdehnung und Größe des neugebildeten Dentins. Der Grund dieser Kompensierung des Defektes liegt in dem fast parallelen Verlauf der Zahnbeinröhrchen. Daß aber auch an der gegenüberliegenden Stelle des Pulpakavums also bei zweiwurzeligen Prämolaren an der Brücke des Zahnes eine Anlagerung von Reizdentin und zwar in erheb-

lichen Mengen stattfindet, ist das frappierende und aus der Regel fallende dieser Übersichtsbilder.

Sehen wir uns Übersichtsbilder von Frontzähnen bei Approximalkaries an, so finden wir die Reizdentinbildung an der Pulpawand nicht dem Defekt gegenüber, sondern immer tiefer liegend, also mehr wurzelwärts, entsprechend des schon besprochenen S-förmigen Verlaufs der Dentinkanälchen im Zahnhals. Da die Kanälchen annähernd parallel verlaufen, und auch hier die den Substanzverlust begrenzenden Kanäle die Dentinneubildung begrenzen, so ist diese ebenso groß als der Defekt selbst. Auch hier finden wir Reizdentin nicht nur an der der Caries entsprechenden Seite des Pulpenkavums, sondern es ist oft auch zu einer Neubildung von Dentin an der gegenüberliegenden Seite des Pulpenkavums gekommen.

Ich möchte zur Unterstreichung dieser Tatsachen zwei Abbildungen hier einfügen, von denen die erste sehr schön den S-förmigen Verlauf der Dentinkanälchen und demzufolge die Anlage-

rung des Reizdentins mehr wurzelwärts bei einer Approximalkaries eines Frontzahnes zeigt, während bei der zweiten Abbildung — Approximalkaries bei einem Prämolaren — besonders außer den erstgenannten Eigenschaften, die Anlagerung an der gegenüberliegenden Seite, an der Brücke des Zahnes ins Auge fällt.

Liegt der von der Karies gesetzte Defekt näher gegen die Kaufläche des Zahnes zu, so ist die Reizdentinneubildung, da ja die betroffenen Dentinkanälchen gegen die Pulpa zu konvergieren, bedeutend kleiner als der Defekt selbst.

Dieser Umstand und hauptsächlich die Lokalisation des Reizdentins, das ja an ganz anderer Stelle wie der Defekt selbst liegt, sprechen gegen den in der Literatur für diese Neubildung geprägten Namen „Ersatzdentin". Auch ist dieses „Ersatzdentin" niemals dem normalen Dentin ebenbürtig, denn die Histologie des Reizdentins zeigt vom normalen Zahnbein grundlegende Unterschiede.

Wie ich schon erwähnte, ist das Unverständliche an fast all diesen Bildern, daß der Reizdentinbildung auf der erwarteten und der Karies entsprechenden Seite des Pulpenkavums auch eine neue, erhebliche Reizdentinbildung auf der gegenüberliegenden Seite

des Kavums, also von der ersteren durch das Pulpenparenchym getrennt, in Erscheinung tritt. Daß der Reiz nun, den die Karies auslöst, durch das Pulpenparenchym fortgeleitet wird, ist der Lage der Dinge gemäß anzunehmen, obwohl keinerlei direkte Anzeichen in der Pulpa dafür sprechen.

Auf welche Art und Weise nun die gegenüberliegenden Odontoblasten gereizt und zu neuer Dentinbildung angeregt werden, dafür sind in der Literatur nur Vermutungen, aber keinerlei Beweise zu finden. Die eine Anschauung spricht von einer Vermittlung der Reizleitung direkt durch die Nerven des Pulpagewebes, die andere vermutet einen mechanischen Druck oder Zug, der sich durch das Pulpenparenchym fortpflanzt und so die nur mittelbar vom Reiz getroffenen Odontoblasten zu formativer Tätigkeit anregt.

Im histologischen Bilde hebt sich das Reizdentin mehr oder minder scharf vom normalen Dentin ab. Dieses wird charakterisiert durch seine Regularität, also dem normalen Verlauf der Dentinkanälchen, der gleichmäßig verkalkten Grundsubstanz. Die Struktureigentümlichkeiten des Reizdentins sind hauptsächlich abhängig von der Intensität des Reizes. Bei wenig intensiven Reizen, wie beim Funktionsreiz, ausgelöst vom Kauakt, ist der histologische Unterschied zum normalen Zahnbein ein wesentlich geringerer wie bei intensiveren Reizen, z. B. bei Karies. Auch ist im ersteren Falle der Übergang vom normalen zum neugebildeten Dentin natürlicherweise schwerer zu erkennen, wie im zweiten, da ja die Dentinkanälchen beider Dentinarten direkt ineinander übergehen. Jedoch zeigt sich an der Grenze entsprechend der Art des Reizes eine mehr oder minder große Abknickung der Kanälchen. Auch ihr weiterer Verlauf, der geradlinig oder S-förmig gekrümmt sein sollte, ist einem unregelmäßigen gewichen.

Die Kanälchen bilden Biegungen und Krümmungen und steigern sich zu direkten Knickungen. Man erkennt starke spiralförmige Windungen und gegen die Pulpahöhle zu eine starke Verästelung. Diese Seitenkanälchen nehmen, wie es W a l k h o f f in seiner Arbeit: „Die normale Entwicklung und Physiologie des Zahnbeins in den verschiedenen Altersstufen des Menschen“ beschreibt, auch an der Dentinneubildung teil und so erklärt sich die auffallend starke Bildung der Dentingrundsubstanz im Reizdentin. Diese gegenüber dem normalen Dentin in weitaus stärkerem Umfang vorhandene Grundsubstanz und demgemäß die zahlenmäßige Verminderung der Dentinkanälchen ist ein weiterer wesentlicher Unterschied beider Dentinarten. Alle diese Unterschiede sind in der hier beigefügten Abbildung sehr instruktiv zu erkennen.

Die Grundsubstanz weist jedoch infolge der auftretenden zirkulatorischen Störungen eine mangelhafte Verkalkung auf und die noch hinzukommenden Interglobularräume, die unverkalkte Hohlräume darstellen, drücken das histologische Bild des Reizdentins auf eine Stufe herab, die wir in einem frühen Entwicklungsstadium des normalen Dentins vor uns haben. Die Ursache dieser mangel-

haften Verkalkung und Irregularität des Reizdentins, die uns es als ein noch nicht vollentwickeltes und unfertiges Gewebe erscheinen läßt, liegt in seiner raschen und überhasteten Bildung, deren Folge eine unregelmäßige Raumverengung der Pulpaelemente ist, die wieder zu den schon erwähnten Torsionen und Knickungen der Dentinkanälchen führt. Auch die größere Weite der Kanälchen des Reizdentins gegenüber der viel kleineren des normalen Zahnbeins, ist eine Folge der überstürzten Neubildung, denn zum Gegensatz zum normalen Dentin haben die Zahnbeinfasern nicht die Zeit, durch Umbildung und Kalkablagerung die Lumina der Dentinkanälchen zu reduzieren.

Strömen die Reizwellen periodenweise stärker oder schwächer zu, so kommt es öfters zu einer etappenartigen schichtweisen Anbildung von Reizdentin. Auch nach den Erfahrungen von Münch entspricht die Reizdentinbildung der Stärke und Dauer der einzelnen Reizwellen.

Die Anordnung in drei Klassen, wie sie Reich in einer Arbeit über das „irreguläre Dentin", das ein Gesamtbegriff für alle Abweichungen vom normalen Dentin sein soll, aufstellt, ist nach Münch zu verwerfen, da diese strenge Klassifizierung im lebenden Zahn nie eindeutig festgestellt werden kann und es entsprechend der verschiedenen Arten der Reizwellen immer zu einer Verwischung der hier künstlich aufgestellten Grenze kommt. Weiter ist es unrichtig, die Dentikel und das Reizdentin in eine Klasse zusammenzuwerfen, da ja der histologische Bau beider zu sehr verschieden ist.

Reich unterscheidet bei seinem „irregulären Dentin" je nach dem Grad der Irregularität drei morphologische Unterschiede:

1. „Das irreguläre Dentin I. Ordnung":
   Das irreguläre Dentin, welches bei der physiologischen Wachstumsperiode des Zahnes nach seinem Durchbruch in mehr oder weniger größerer Ausdehnung von der Innenfläche der Pulpa aus gebildet wird. „Es ist im wesentlichen durch die deutliche Knickung der Dentinkanälchen, bzw. gleichzeitige seitliche Verschiebung derselben charakterisiert." Die Kanälchen sind schwach abgebogen und in ihrer Richtung geändert, außerdem ist ihr paralleler Verlauf gestört.
2. „Das irreguläre Dentin II. Ordnung":
   Das irreguläre Dentin der sogen. Dentikel oder Dentinkugeln.
   „Es ist entweder durch die oft auffallend starke Torsion gekennzeichnet mit gleichzeitiger Dazwischenlagerung neuer Kanälchen, die freilich nicht selten fehlen können, oder durch Abbiegung oder Verbiegung der Kanälchen mit deutlicher Entwicklung von Seitenästen."
   Die Abbiegung der Kanälchen wird stärker, es treten Torsionen auf und enorme Vermehrung der Seitenzweige, die den Kanälen ein gefiedertes Aussehen verleihen. In diese Klasse reiht Reich auch die Wurzeldentikel ein.
3. „Das irreguläre Dentin III. Ordnung":
   Das irreguläre Dentin, das Ersatz- oder Kallusdentin.

Hier besteht die Störung vor allem in der Einbeziehung bzw. dem Verluste der Odontoblasten, in der hochgradigen Verminderung der Kanälchen und starken Zunahme der fibrillären Grundsubstanz, in der Verengerung und Verödung der Kanälchen.

Durch Verlust vieler Odontoblasten kommt es zu einer auffallend starken Verminderung der Dentinkanälchen, deren Verlauf noch stärker vom normalen abweicht, und zu einer Vermehrung der fibrillären Grundsubstanz, die jedoch wieder mangelhaft verkalkt ist und viele Zelleinschlüsse enthält.

Trotz dieser Unregelmäßigkeit im histologischen Bau des Reizdentins, für dessen Entstehen die überhastete Entwicklung verantwortlich zu machen ist, gleicht die Art und Weise der Struktur und Entwicklung des Reizdentins genau der des normalen Dentins und auch Kantorrowicz sagt, daß wir es bei der Reizdentingenese sozusagen mit der niedersten Form der Dentinbildung zu tun hätten.

Daß die Odontoblasten die Produzenten des neuen Zahnbeins sind, habe ich schon erläutert.

Ich möchte nun nicht verfehlen, auf die Veränderungen der Odontoblasten bei der Reizdentinbildung in kurzen Zügen einzugehen.

Im Anfangsstadium haben wir eine voll funktionsfähige Pulpa mit gleichmäßig ausgebildeter Odontoblastenschicht vor uns. Kommt es zu einem Reiz, reagieren die betroffenen Zellen mit der Bildung einer ziemlich regelmäßigen dentinogenen Substanz, die das erste Erzeugnis der Tätigkeit der Odontoblasten, die Vorstufe des neuen Reizdentins ist. Diese wird, bei normaler Dentinentwicklung, verkalkt und in Zwischensubstanz umgewandelt. Geht dieser Vorgang sehr beschleunigt vor sich, so kommt es zu den ersten Anomalien.

Die ansehnliche Breite des dentinogenen Saumes zwischen Odontoblasten und verkalktem Dentin wird rasch kleiner.

Kleinere oder größere Interglobularkugeln liegen verstreut umher und zeugen von der überschnellen Bildung, bei der es, entgegen der normalen Dentinentwicklung, zu keiner Umwandlung zu normal verkalkter Zwischensubstanz mehr kommen kann. Außerdem kommt es zu einer Verkleinerung des Protoplasmaleibes der Odontoblasten. Daß die Abnahme der Größe des Protoplasmaleibes der Odontoblasten abhängig ist von der Menge der Reizdentinbildung, ist verständlich. Diese Tatsache erkannte schon Walkhoff, wenn er sagte: „Die Menge des neugebildeten Zahnbeins ist durchaus abhängig von der Größe des vorhandenen Zellprotoplasmas der Odontoblasten".

Bei weiterer Reizdentinbildung schwindet das Zellprotoplasma zu winziger Größe, die Odontoblastenreihe wird als Folge dieser Zellschrumpfung immer dünner, die Breite des dentinogenen Saumes immer schmäler. Durch die nun oft eintretende Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht — um die kugeligen Hohl-

räume legen sich eine Anzahl von Zellen — wird der organische Zusammenhang der Zellreihe unterbrochen, die vitale Energie der Zellen wird erschöpft, es kommt zur Atrophie einzelner Zellen, die Produktion von dentinogener Substanz und Reizdentin hört auf.

Ich möchte es nun nicht versäumen, im letzten Teil meiner Arbeit die Nutzanwendung für den Praktiker für einzelne therapeutische Maßnahmen zu erwähnen. Für die Formierung von Kavitäten kann die Ausdehnung und Lage des Reizdentins von großer Bedeutung sein. Allerdings ist die Kenntnis vom Verlauf der Dentinkanälchen und damit die Ablagerung des Reizdentins eine Vorbedingung für eine richtige Kavitätenpräparation. Für die Kavitätenpräparation der Labial- und Kauflächen gab Fleischmann in seiner Schrift: „Die praktische Bedeutung des irregulären Dentins" aufschlußreiche Richtlinien.

„Für kariöse Herde an den Labialflächen des Zahnhalses wird man sich zu merken haben, daß das Ersatzdentin immer etwas tiefer gelegen ist als der Herd selbst. Man wird also am Boden der kariösen Höhle Abschrägungen und Haftrinnen immer sicherer an der den Zahnhals zugewendeten Fläche der Kavität anbringen können als an der der Kaukante zugewendeten Fläche der Kavität.

Für Kavitäten an der Kaufläche gilt dasselbe wie für approximale, d. h. die Pulpaspitzen werden nur dann geschützt sein, wenn die zu ihnen führenden Kanälchen in ihrem Verlauf irgendwo von der Erkrankung ergriffen sind. Ist die Erkrankung noch nicht soweit fortgeschritten, daß dies der Fall ist, so wird es sich empfehlen, z. B. bei der Anlegung einer kastenförmigen Kavität am Boden derselben in der Gegend der Pulpaspitzen einen treppenförmigen Absatz zu formen."

Eine interessante Nutzanwendung bringt Fleischmann in derselben Schrift bei hochsitzender Approximalkaries:

„Ich habe es mir zur Regel gemacht, bei hochsitzenden oberflächlichen Herden an den Approximalflächen von Prämolaren und Molaren den Herd zunächst zur Kaufläche zu eröffnen, dabei nicht weit in die Tiefe (gegen die Pulpahöhle) vorzudringen und hier ungefähr ein halbes oder auch ein volles Jahr eine provisorische Zementfüllung zu legen.

Erst nach dieser Zeit, wenn sich genügend Ersatzdentin auch in der Gegend der Pulpaspitzen gebildet hat, gehe ich an die ordentliche Formierung der Kavität und schreite zur definitiven Füllung."

Manche gesunde und funktionstüchtige Pulpen könnten erhalten bleiben, wenn man sich über die Lage und Ausdehnung des Reizdentins besser orientieren und die Therapie im Sinne Fleischmanns in Angriff nehmen würde. Auch zur Devitalisation gesunder Zähne bei Kronen und Brücken hat Fleischmann Stellung genommen

und das Vorhandensein von Reizdentin für manche Fälle auszunützen verstanden.

„Ich bin", so sagt er, „im allgemeinen ein Anhänger jener Richtung, die die Devitalisation unter allen Umständen empfiehlt, denn einerseits dürfen wir zu den Wurzelbehandlungen bei intakter Pulpa, reine Instrumente vorausgestzt, wohl Vertrauen haben, und andererseits ist das von den Gegnern der Devitalisation herangezogene Moment der „herabgesetzten Ernährung" nicht mehr als ein leeres Schlagwort. Wir kennen bis jetzt nur zwei Funktionen der Pulpa; das ist einerseits die Bildung von Dentin und andererseits die Empfindungsleitung. Von einer Ernährung des Dentins im Sinne der Ernährung anderer Organe z. B. des Knochengewebes kann keine Rede sein, und das der Pulpa beraubte Dentin erfüllt seine Funktion als Stützgewebe des Zahnes genau so wie das Dentin bei intakter Pulpa.

Ich sehe von der Devitalisation nur dann ab, wenn ich überzeugt bin, daß die Pulpa große Mengen von Ersatzdentin besitzt. Das ist dann der Fall, wenn es sich um einen älteren Zahn handelt, der längere Zeit eine große Füllung getragen hat. In solchen Fällen ist von der Pulpakammer kaum noch ein Rest vorhanden, und wir müssen, wollen wir die Pulpa eröffnen, oft bis tief unter das Niveau des Zahnfleisches bohren. Außerdem ist die Extraktion der Wurzelpulpa gerade in solchen Fällen oft genug unmöglich. Man kann derlei Zähne ohne Devitalisation lege artis zuschleifen und krönen, ohne befürchten zu müssen, daß nachher bei Temperaturschwankungen Schmerzen auftreten werden."

Diese Schutzwirkung des Reizdentins für die Pulpa hat viele Autoren verführt, in der Literatur den Namen „Schutzdentin" einzuführen.

Ist nun das Reizdentin in der Tat befähigt, den vordringenden kariösen Prozeß aufzuhalten und Widerstand entgegenzusetzen, so daß der Name Schutzdentin gerechtfertigt erscheint?

Ich zitiere zuerst die Ansicht einiger Autoren:

Williger sagt: „Das neue Dentin ist ein bedeutender Schutz gegen das Vordringen der Karies. Es zeichnet sich durch besondere Härte aus."

Wunschheim („Schutzvorrichtung der Zähne") hat dieselbe Ansicht, wenn er schreibt: „Das Schutzdentin ist bedeutend härter, durchscheinender, homogener als das normale Dentin und zeichnet sich vor allem durch seinen mehr oder minder großen Mangel an Dentinkanälchen aus, die überdies unregelmäßig verlaufen und mannigfaltige Krümmungen, Knickungen und Drehungen erfahren. Dadurch wird das Schutzdentin befähigt, den andringenden Bakterien besser Widerstand zu leisten."

Auch Fischer ist derselben Meinung.

In schroffem Gegensatz hierzu steht die Ansicht Walkhoffs, wenn er sagt: „Das Reizdentin setzt weder der Karies einen Widerstand entgegen, noch verzögert es ihr Fortschreiten. Selbst in dicken Lagen wird nicht einmal die Pulpa vor der Invasion der Mikroorganismen geschützt. Seine mangelhafte Struktur ist durchaus kein Hindernis für das Vordringen der letzteren und der Name Schutzdentin unberechtigt."

Die exstremste Meinung ist wohl die von Kantorrowicz, der der Entstehung von Reizdentin jede Zweckmäßigkeit abspricht und dann sagt: „Es wäre gut, den Begriff des Schutzdentins mit seinem teleologisch-metaphysischen Inhalt beiseite zu lassen und auch das Wort zu vermeiden."

Daß dem Reizdentin eine gewisse Schutzmaßnahme gegenüber der Pulpa zukommt, kann doch wohl nicht geleugnet werden, denn daß die Pulpa bei kariösen Prozessen viel rascher infiziert wird, wenn keine Neubildung von Dentin eintritt, ist doch verständlich. Auf der anderen Seite jedoch ist es ein Irrtum zu glauben, daß das Reizdentin infolge seiner Kanalarmut eine große Bedeutung als Schutz beizumessen ist, denn die vielen schlecht verkalkten Partien, im besonderen die oft großen Interglobularräume sind ein idealer Sammelplatz für die Mikroorganismen und sowohl der histologische Befund wie auch die Praxis beweisen, daß der kariöse Prozeß, hat er einmal das Reizdentin ergriffen, trotz Mangel an Dentinkanälchen, trotz deren Krümmungen und Drehungen, viel rascher fortschreitet als im normalen Dentin, also der Name „Schutzdentin" völlig ungerechtfertigt erscheint und abgelehnt werden muß.

Gelingt es uns aber, die schädigenden Reizwirkungen auf die Pulpa einzudämmen, ihre ihr von der Natur aus gegebenen Abwehrkräfte zu mobilisieren, ihre vitale Energie zu unterstützen, dann verstärken wir die Lebensäußerung der Pulpa in ihrem schützenden Wert und unser Reizdentin wird in der Tat zum „Schutz"-Dentin.

Am Schluß meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Münch für die Überlassung des Themas meinen allerbesten Dank auszusprechen.

Ich gebe hiermit die ehrenwörtliche Versicherung, daß ich zur vorliegenden Arbeit keine unerlaubten Hilfsmittel verwendet habe.

Willi Henkel.

Literatur-Verzeichnis.

Angel, E.: Dentina secundaria. Rev. odontolog 1931. Ref. Misch, Fortschr. d. Zahnheilk. Band 8. S. 367.

Chiappori, G.: Sekundäres Dentin. D. M. f. Zahnheilk. 1930, S. 1426.

Dependorf: Beiträge zur Innervierung der menschl. Pulpa und des Dentins. D. M. f. Z. 1913, S. 570.

v. Ebener: Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. Handbuch der Zahnheilk. Wien 1891.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. 1927, S. 37 u. 105.

Fischer: Über irreguläres Dentingewebe in der Pulpa. Öst. V. f. Zahnheilk. 1908, S. 457.

— Die Pathologie der Zahnpulpa. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1910, S. 75 und 785.

Fischer-Landois: Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde Deutsche Zahnheilk. Heft 7/9.

Fish, E.: Dead tracts in dentine. Ref. Misch, Fortschr. d. Zahnheilk. Band 6, S. 407, Z. f. Stom. 1929, S. 778.

— Die Pathologie des Dentins und der Pulpa. D. Z. W. 1933 und Misch, Fortschr. d. Z. Band 9, S. 337.

Fleischmann: Die praktische Bedeutung des irreg. Dentins. Öst. Zeitschr. f. Stom. 1911, Heft 5.

Kantorrowicz: Zur Histogenese des Dentins. Monatsschr. f. Zahnhk. 1910, S. 545.

v. Korff: Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklung, 1907, Band 67.

Loss: Dentikel, sekundäres Dentin. Handbuch der Zahnheilk. von Scheff, 1909, S. 322 und 335.

Münch: Die harten Neubildungen der Zahnpulpa. Deutsche Zahnheilk. 1925, Heft 64, S. 3—35.

— Pathologische Histologie der Zähne. Misch, Fortschr. d. Zahnheilk. Band 5, S. 267.

— Klinik der Zahnheilkunde.

— Pulpa und Wurzelbehandlung.

Morgenstern: Einige überraschende zahnhistologische Tatsachen. D. M. f. Zahnheilk. 1906, S. 315.

Reich: Einiges über das irreguläre Dentin. Öst.-Ung. Vierteljahrschr. d. Zahnheilk. 1908, S. 83.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. S. 87.

Walkhoff: Meine Untersuchungen über die Pathohistologie des Zahnbeins. D. M. f. Zahnheilk. 1892, Heft 1.

— Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Deutsche Zahnheilkunde, Heft 42, S. 12.

— Die normale Entwicklung und Physiol. des Zahnbeins in den verschiedenen Altersstufen des Menschen. D. M. f. Zahnheilk. 1887, S. 246.

Wannemacher: Abrasio und Reizdentinbildung. D. zahnärztl. Wochenschrift, 1930, S. 1249.

Williger: Über die Einwirkung pathologischer Reize auf die Odontoblasten menschlicher Zähne nebst einigen Bemerkungen über die sog. Weil'sche Schicht. D. M. f. Z. 1907, S. 5.

Wunschheim: Schutzvorrichtung der Zähne. Öst.-Ung. Vierteljahrschrift Zahnheilkunde, 1912, S. 380.

Lebenslauf.

Am 24. März 1909 wurde ich als Sohn des Steueramtmanns Eduard Henkel und seiner Ehefrau Kunigunde, geb. Hau zu Bamberg geboren.

Von Mai 1915 bis Juli 1919 besuchte ich die Volksschulen in Bamberg, Bad Neustadt/Saale und Würzburg. Im Herbst 1919 trat ich in die Oberrealschule in Bamberg ein, kam dann in die Oberrealschule nach Würzburg und bestand das Abitur Ostern 1929 an der Oberrealschule in Erlangen.

Im S.S. 1929 begann ich das medizinische Studium an der Universität in Würzburg, trat dann im W.S. 32/33 zum zahnmedizinischen Studium über, bestand die zahnärztliche Vorprüfung am 8. Mai 1934 und das zahnmedizinische Staatsexamen am 22. Juli 1936.